
FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des
HÉMOPÉRICARDES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Juillet 1936

PAR

Joseph LIBES

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

JURY : { MM. GIRAUD, professeur, *Président.*
BOUDET, professeur, {
JANBON, agrégé, { *Assesseurs.*
ROUX, agrégé, }

CARCASSONNE
LES IMPRIMERIES GABELLE

1936

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES HÉMOPÉRICARDES**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des
HÉMOPÉRICARDES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Juillet 1936

PAR

Joseph LIBES

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

JURY : { MM. GIRAUD, professeur, *Président*.
BOUDET, professeur, { *Assesseurs*.
JANBON, agrégé,
ROUX, agrégé, }

CARCASSONNE

LES IMPRIMERIES GABELLE

1936

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie
 Histologie
 Physiologie
 Chimie biologique et médicale
 Physique médicale
 Anatomie pathologique
 Microbiologie
 Pathologie et thérapeutique générales
 Thérapeutique et matière médicale
 Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Hygiène
 Médecine légale et médecine sociale
 Pathologie médicale et clinique propédeutique
 Clinique médicale

MM. J. DELMAS
 TURCHINI
 L. HEDON
 CRISTOL
 PECH
 GRYNFELTT
 LISBONNE
 BOSC
 BOUDET
 PUECH
 CARRIEU
 GAUSSEL
 GIRAUD
 VIRES,
 RIMBAUD
 MASSABAU
 RICHE
 P. DELMAS
 EUZIERE, doyen
 LEENHARDT
 MARGAROT
 ETIENNE
 JEANBRAU
 LAPEYRE
 VILLARD
 TERRACOL
 CABANNES
 LAMARQUE

Clinique chirurgicale.....

Clinique obstétricale
 Clinique des maladies mentales et nerveuses
 Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge.....
 Clinique de dermatosyphiligraphie.....
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique des maladies des voies urinaires
 Clinique gynécologique
 Clinique ophtalmologique
 Clinique d'ortho-rhino-laryngologie
 Matière médicale (Ch. de c.)
 Radiologie (Ch. de c.).....

Honorariat

Doyen Honoraire : M. MAIRET

Professeurs Honoraires : MM. RODET, TEDENAT, MAIRET, GALAVIEILLE, VALLOIS
 FORGUE, ESTOR et BERTIN-SANS

Chargés de Cours Complémentaires

Anatomie.....
 Histologie
 Pathologie expérimentale.....
 Pathologie médicale
 Pathologie externe
 Médecine opératoire
 Accouchements
 Clinique physiologique.....
 Clinique propédeutique médicale
 Clinique des maladies contagieuses

MM. LAUX
 GRANEL
 PAGES
 N.
 AIMES
 SOUBEIRAN, ag. libre
 COLL DE CARRERA
 GAUSSEL, prof.
 BOULET
 JANBON

Agrégés en exercice

Chirurgie

MM. AIMES
 MOURGUE-MOLINES
 GUIBAL
 ROUX

Médecine.....

MM. BOULET
 PAGES
 JANBON
 BAUMEL
 VIDAL
 LAUX,
 N.
 COLL DE CARRERA
 GRANEL
 CARRERE



Anatomie
 Chimie.....
 Obstétrique
 Histologie
 Bactériologie

Examineurs de la Thèse

MM. GIRAUD, professeur, *président*.
 BOUDET, professeur.

MM. JANBON, agrégé.
 ROUX, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et quelle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS'PARENTS.

A MON PERE ET A MA MERE.

Je leur offre cette thèse, bien faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MON FRERE LE DOCTEUR ADOLPHE LIBES,

dont l'affection et les conseils m'ont toujours été si précieux.

A MON ONCLE

A ma marraine, à mes cousines Madeleine et Thérèse, et à mon cousin le Docteur J. Paulet.

A Mme ET M. FABRE

les soins attentifs, dont ils m'ont entouré pendant mon séjour chez eux, ont fait pour moi de leur maison une seconde famille, qu'ils trouvent ici l'expression de mon affectueuse reconnaissance.

A TOUS MES PARENTS.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GIRAUD.

Professeur de clinique propédeutique.

Chevalier de la légion d'honneur

Nous vous devons une double reconnaissance.

Vous nous avez accordé, en des heures pénibles, des marques
d'une aussi grande bienveillance, que nous en garderons
toujours le souvenir.

Vous nous avez donné le sujet de notre thèse et fait l'honneur
d'y présider.

Nous vous prions ici, d'accepter, avec nos remerciements,
l'expression de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUDET,
Professeur de thérapeutique et de matière médicale.

Chevalier de la légion d'honneur.

Vous avez su, par la clarté et l'attrait de vos leçons, rendre
agréable pour nous l'étude de la thérapeutique. Nous vous
prions de trouver ici la certitude de notre respectueuse re-
connaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JANBON,

Professeur agrégé de Pathologie médicale

et

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUX,

Professeur agrégé de Pathologie chirurgicale

Chevalier de la légion d'honneur. Croix de guerre.

hommage de respectueuse sympathie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CADILHAC

Médecin-chef de l'hôpital de Sète.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUIRAUDEN

Médecin-chef de la maternité,

A MONSIEUR LE DOCTEUR RICARD

Chirurgien-chef de l'hôpital de Sète.

Vous nous avez, avec une paternelle bonté, distribué largement les fruits de votre savoir et de votre expérience. Vous nous avez surtout donné l'exemple de la plus haute conscience professionnelle. Acceptez, chers maîtres, les sentiments affectueux d'un élève docile, qui aura à cœur d'appliquer tous les jours d'aussi nobles leçons.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX
DE MONTPELLIER.

A MES CAMARADES D'INTERNAT.

A TOUS MES AMIS.

Avant-Propos

Une heureuse tradition nous permet de remercier ici tous les maîtres de la Faculté de médecine et des Hôpitaux de Montpellier, qui, durant cinq années, nous ont donné le meilleur d'eux-mêmes et de leur savoir. Nous leur devons tout de notre formation médicale et ils ont, de ce fait, à notre affection et à notre reconnaissance des titres tout particuliers. Nous leur offrons ce travail, en les priant d'oublier sa trop grande modestie, pour n'y trouver que l'expression très sincère de notre profonde gratitude.

Il nous est agréable de remercier plus particulièrement : Monsieur le Professeur GIRAUD, qui nous a donné le sujet de notre thèse, en a dirigé la rédaction et accepté la présidence ; Messieurs les Professeurs BOUDET, JANBON et ROUX, qui ont bien voulu être nos juges.

Nous ne pouvons oublier non plus les noms de nos maîtres à l'hôpital de Sète, Messieurs les Docteurs CADILHAC, GUIRAUDEN et RICARD qui nous ont si aimablement accueillis dans leurs services et ont, avec une inlassable bienveillance, guidé nos premiers pas parmi les difficultés de la pratique.

Introduction

L'idée de ce travail est née d'un cas d'hémopéricarde par rupture d'une branche coronarienne, que Monsieur le Professeur GIRAUD observa dans son service à l'hôpital.

De tels accidents sont si rares, que les ouvrages classiques les étudient très rapidement. C'est pourquoi, sur le conseil de notre maître, nous avons cru utile de grouper, en ces quelques pages, les principales notions, qui jusqu'à aujourd'hui ont été publiées à leur sujet.

Voici d'abord l'observation, que nous devons à l'obligeance de Monsieur le Professeur Gaston GIRAUD. Elle sera suivie d'une étude détaillée des hémopéricardes, qui nous permettra d'atteindre le but à nous proposé.

Un cas d'hémopéricarde par rupture d'une branche d'une artère coronaire par MM. G. GIRAUD, RAVOIRE, J. BALMES et AUSSET.

Depuis le 27 février 1936, un ancien boucher, R... E. âgé de 62 ans, corpulent et haut en couleur, était hospitalisé dans le service de la Clinique propédeutique médicale à l'hôpital St Charles de Montpellier.

Il éprouvait, disait-il, depuis le mois de janvier précédent, de la dyspnée et des douleurs précordiales. C'est le 19 janvier, que le malade, brusquement, sans aucun prodrome et sans effort préalable avait éprouvé pour la première fois une pénible sensation de constriction thoracique, accompagnée d'une sudation généralisée abondante ; très violente au début, cette sensation s'était atténuée, mais avait persisté durant toute la matinée. Le malade déclare que son visage était à ce moment

violacé, mais que lui-même n'éprouvait ni céphalée, ni angoisse, ni douleur cervicale, ni irradiation algique dans le membre supérieur gauche. Jamais auparavant le malade n'avait rien ressenti de comparable; il n'avait antérieurement remarqué que de la dyspnée, d'effort sans dyspnée de décubitus, et un léger œdème vespéral malléolaire bilatéral.

Depuis cette première crise, il ne s'était produit aucun accident aussi intense, mais tous les matins, vers cinq heures, R... était en proie à une dyspnée subite, modérée, qui se prolongeait pendant trois quart d'heure ou une heure.

Les antécédents familiaux de ce malade ne présentaient rien d'important qui puisse nous éclairer. Son passé pathologique propre était peu chargé : à l'âge de 25 ans, il aurait présenté une blennorragie compliquée d'orchio-épididymite ; à 47 ans, une phlébite du membre inférieur gauche ; la même année, il aurait été opéré d'une psoïtis purulente gauche, par le professeur JEANBRAU.

R... au moment où nous l'examinons, a depuis plusieurs années, cessé tout travail. Il ne paraît que trop évident qu'il n'est pas exempt d'éthylisme chronique.

Sa corpulence est très forte ; son faciès est vivement coloré. Ses lèvres et ses extrémités digitales sont cyanotiques, de nombreuses varicosités bleuâtres se dessinent sur ses pommettes et sur son nez.

Couché sur le dos, il respire difficilement. Son thorax est globuleux, du type emphysémateux, animé de mouvements respiratoires rapides et pénibles à prédominance diaphragmatique.

Les deux régions malléolaires sont fortement œdémateuses.

L'exploration clinique de l'appareil cardio-vasculaire nous montre un cœur hypertrophié, dont la pointe, déjetée en dehors, bat dans le sixième espace intercostal. L'aire de matité cardiaque paraît peu modifiée. Le rythme cardiaque est lent et irrégulier (62) ; le premier bruit est prolongé à la pointe.

Les artères sont sclérosées, légèrement flexueuses. La tension artérielle de 22-9 (méthode auscultatoire), 22-14-7 (méthode oscillatoire). L'examen radiologique (docteur PARIS) a confirmé la forte augmentation du volume du cœur dont le diamètre longitudinal atteint 19,3, l'horizontal 17, et la flèche ventriculaire gauche 4. Le contour de l'aorte, en raison de

l'obésité du sujet, n'a pu être mesuré avec précision. L'examen électrocardiographique a mis en évidence un fibrillo-flutter.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on note une expiration prolongée, avec quelques sibilances réparties sur toute la hauteur des deux plages pulmonaires en arrière.

Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal, il est légèrement douloureux à la pression. Les conjonctives sont subictériques.

L'examen du système nerveux ne décèle aucune anomalie.

On constate encore dans le flanc gauche, une volumineuse éventration, le long d'une cicatrice opératoire ancienne.

La prostate a un volume normal.

Les urines sont normales, ne contiennent pas d'albumine ni de glucose, mais un excès d'urobiline.

L'azotémie est de 0 gr., 50 pour 1000, la cholestérolémie de 2 gr. ; l'uricémie de 0,075.

Toutes les réactions sérologiques spécifiques sont négatives.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic fut porté d'insuffisance cardiaque avec crises d'angor fruste et fibrillo-flutter auriculaire, chez un obèse hypertendu et emphysémateux.

Malgré un traitement toni-cardiaque appuyé, le malade, après une courte période d'accalmie, présente les jours suivants, de nouvelles crises de dyspnée, et des douleurs précordiales dont l'intensité va croissant.

Le 31 mars 1936, la tension artérielle est montée à 27-10, le pouls bat à 60. Une cyanose en pélerine s'est développée ; les extrémités des membres sont froides et violacées. On pratique, à ce moment, un nouvel examen électrocardiographique qui montre un pouls ventriculaire régulier à 60, un fibrillo-flutter avec des signes de blocage de la branche droite du faisceau de His (R large, incisé, T inversé en dérivation I).

Le 4 avril 1936, le malade est pris subitement, le matin, d'une crise de dyspnée douloureuse intense ; il se lève et suffoquant, se précipite vers une fenêtre auprès de laquelle il tombe inanimé.

L'examen nécropsique a révélé l'existence d'un volumineux hémopéricarde qui, après ponction, laisse écouler 500 centimètres cube environ de sang et de caillots. Le péricarde, lavé,

ne porte aucune trace d'inflammation. Le cœur lui-même est volumineux.

On constate, au niveau du sillon interventriculaire, une zone d'hémorragie intra-musculaire, où des stries rouges, noires alternent avec des stries plus claires, donnant l'aspect classique en « bois de palissandre » (René Marie), des foyers d'infarctus. Une fissure apparaît dans ce foyer. Un cathétérisme de cette fissure à la sonde cannelée conduit dans une anfractuosité irrégulière qui atteint le sillon inter-auriculo-ventriculaire. Mais il n'existe aucune communication entre les cavités du cœur ou la lumière des gros vaisseaux, et le foyer dilacéré par l'hémorragie. Le sang vient d'une branche de l'artère coronaire gauche ; cette branche est sclérosée et thrombosée. Après ouverture, on constate de petites plaques d'athérome sur les valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires. Mais l'endocarde et l'endartère aortique ne présentent aucune solution de continuité.

Les poumons sont congestionnés, anthracotiques et présentent de l'emphysème des sommets.

Le foie est congestionné passivement.

Le rein droit est hypertrophié et congestionné.

Le rein gauche est petit, dur, multilobé, engainé dans une gangue de périnéphrite scléro-lipomateuse. A la coupe, apparaissent de nombreuses cavernes remplies de caséum : ces lésions sont vraisemblablement en rapport avec la psoritis qui a motivé l'intervention de 1921.

Il s'agit, en définitive d'un hémopéricarde par rupture intrapariétale d'une branche athéromateuse d'une coronaire, sans rupture myocardique à proprement parler.

Définition - Etiologie

Les Hémopéricardes sont des épanchements de sang pur dans la cavité péricardique.

Une telle définition les distingue des péricardites hémorragiques, dont l'exsudat contient une quantité plus ou moins grande de sang ; mais n'est jamais constitué par du sang pur.

Leur Etiologie permet d'en faire deux groupes :

les Hémopéricardes traumatiques, qui résultent d'une violence extérieure.

les Hémopéricardes spontanés, qui, compliquant une lésion souvent ignorée du malade et de son médecin, surviennent en général sans cause cliniquement appréciable.

1°) *Hémopéricardes traumatiques* : Les traumatismes créent les Hémopéricardes par lésions du myocarde, du péricarde, d'une artère coronaire ou de la portion intrapéricardique d'un gros vaisseau de la base.

L'agent vulnérant les atteint soit directement à l'occasion d'une plaie pénétrante de poitrine ; soit indirectement, sans plaie pénétrante, par l'intermédiaire d'une côte fracturée, qui embroche l'un des organes précités et ouvre la porte à une hémorragie intrapéricardique.

La lésion cardiaque est une plaie des oreillettes ou des ventricules. Dans le premier cas, elle est toujours pénétrante, car les parois auriculaires sont minces. Dans le second, elle est pénétrante ou non.

D'une façon générale toute plaie du cœur s'accompagne d'une plaie péricardique ; mais dans quelques cas, très rares

il est vrai, une plaie du cœur d'origine traumatique peut exister sans plaie de la séreuse. COSTANTINI relate ce fait dans sa thèse. Il s'agit d'une balle, qui blessa le cœur par simple contusion sans altérer la continuité du péricarde.

De même, une plaie péricardique peut exister isolément sans plaie du myocarde. COSTANTINI cite dans sa thèse les cas rapportés par TASSI et MAUCLAIRE. Nous en avons nous-même rencontrés quelques exemples au cours de nos lectures, rapportés à la société nationale de chirurgie par GUIBÉ et VERGEZ. Mais ces éventualités sont exceptionnelles, aussi COSTANTINI pose comme règle que toute plaie du Péricarde, trouvée par le chirurgien au cours d'une intervention, l'oblige à une exploration complète du cœur.

Les sections isolées des artères coronaires sont également rares. ROUSSEAU en a publié un cas à la société nationale de chirurgie ; COSTANTINI en a cité plusieurs. C'est la coronaire antérieure qui est toujours atteinte.

Nos lectures ne nous ont fourni aucun cas de lésion traumatique isolée d'un vaisseau de la base dans sa portion intrapéricardique ; mais les classiques mentionnent ces faits, en insistant du reste sur leur très petit nombre.

2°) *Hémopéricardes spontanés* : Ils sont encore la conséquence d'une altération du muscle cardiaque, des feuilletts péricardiques, des artères coronaires ou des vaisseaux de la base. L'aorte est alors le plus souvent responsable.

La Thèse de RENÉ MARIE et diverses publications nous fournissent plusieurs cas d'hémopéricardes causés par la rupture du cœur à la suite d'un infarctus myocardique. Généralement ces infarctus siègent sur la paroi antérieure du ventricule gauche et c'est là qu'il faut rechercher la rupture. Exceptionnellement, ils occupent les parois auriculaires, pourtant LAIGNEL-LAVASTINE, LIBER et BIDOU ont publié, dans les archives des maladies du cœur, un cas d'hémopéricarde par rupture d'un infarctus de l'oreillette droite. Quelquefois l'infarctus donne lieu d'abord à un anévrysme du cœur, qui s'ouvre secondairement dans le Péricarde.

Les maladies du Péricarde peuvent, à leur tour, permettre une hémorragie, qui envahit sa cavité pour la remplir. GÉRAUDEL a publié, à la société de médecine des Hôpitaux de

Paris, l'observation d'un hémopéricarde par rupture d'un vaisseau néoformé dans une péricardite Rhumatismale ; et LEFAS celle d'un hémopéricarde par ouverture d'un angiome Péricardique.

Les artères coronaires athéromateuses ou syphilitiques se rompent parfois dans le Péricarde. L'observation que nous rapportons ici en fournit un exemple.

Mais la grande responsable est certainement l'aorte. La rupture de ce vaisseau, précédée ou non de la formation d'un anévrisme, est tellement fréquente dans la zone suprasigmoïdienne, qu'elle s'appelle la zone d'élection. Or, cette région est justement recouverte par le Péricarde, qui se trouve ainsi sur la voie de l'hémorragie. L'athérome et la syphilis sont les conditions essentielles de cette rupture. Il est à remarquer du reste, que les aortes très athéromateuses ne cèdent pas le plus facilement à la poussée sanguine ; mais au contraire celles qui présentent des lésions discrètes. GALLAVARDIN pense que la sclérose intense de la paroi des aortes très atteintes et l'enchevillement réalisé par la présence, dans ces cas, de plaques fibreuses importantes dans la tunique moyenne du vaisseau expliquent cette particularité.

Quelquefois le cancer remplace l'athérome ou la syphilis dans la genèse des faits.

Anatomie-Pathologique

L'irruption du sang dans le Péricarde en modifie l'aspect. La séreuse se tend, devient immobile, bleuâtre, ecchymotique. Ces modifications sont parfois si considérables que l'on ne reconnaît plus le Péricarde. BRÉCHOT insiste sur ce fait à propos d'un cas d'hémopéricarde rapporté à la Société nationale de chirurgie. L'infiltration du sang dans le Péricarde, dit-il, transforme, complètement l'aspect de ce feuillet fibreux normalement souple. Il l'épaissit, le cartonne, en sorte que l'on est surpris d'avoir à traverser une paroi épaisse et que, dans quelques faits, lorsque le sang sort abondamment, l'on a pu hésiter un instant et penser que la partie profonde de la plaie péricardique était la plaie même du myocarde.

MAUCLAIRE confirme ces réflexions et raconte qu'au cours d'une intervention, trompé par cet aspect particulier du péricarde, il l'avait cousu avec la ferme conviction de suturer le cœur lui même. Mais ayant dû agrandir le volet pour vérifier une hémostase, il reconnut son erreur. Il enleva alors les sutures péricardiques et trouva au-dessous une plaie du ventricule droit.

La quantité de sang épanché varie de quelques centimètres cubes à un litre et plus. Cela dépend de l'importance et de la direction de l'orifice qui a permis l'hémorragie.

Le sang est en général coagulé et l'on trouve à l'ouverture du Péricarde un ou plusieurs caillots, que baigne une quantité plus ou moins grande de sérum. Quelquefois le sang se présente sous forme d'un liquide noirâtre. L'épanchement se collecte surtout en arrière du cœur, sur les bords et en bas.

Toutefois lorsque l'hémorragie est très abondante le sang enrobe le cœur complètement. D'après LÉO, la face antérieure, même dans ces cas là, reste relativement dégagée et se rapproche de la paroi ; le caillot se plaçant en arrière.

Nous avons cependant lu, dans quelques observations, que le caillot avait été trouvé en avant du cœur. (BONNAMOUR et GIRAUD, LAIGNEL-LAVASTINE, LIBER et BIDOU).

Il est à noter, qu'à l'autopsie des sujets, qui ont succombé à l'action d'un épanchement abondant intrapéricardique, le cœur est aplati et vide de sang et de caillots. L'étude pathogénique nous expliquera pourquoi.

Pathogénie

Pour qu'un hémopéricarde soit possible, deux conditions sont indispensables. Il faut que la porte du péricarde soit ouverte à l'hémorragie, et que la cavité péricardique soit franche d'adhérences assez importantes pour la rendre imperméable.

Dans les cas d'hémopéricardes traumatiques, c'est l'agent vulnérant, qui directement ou indirectement ouvre la voie au sang. Nous avons vu, à propos de l'Étiologie, quelles lésions sont susceptibles de se compliquer d'hémopéricarde. L'une d'elles étant réalisée, le sang se répand d'abord dans le péricarde. S'il est fermé ou n'est ouvert que par un orifice étroit, il reste dans sa cavité et donne un hémopéricarde ; sinon, il s'échappe à l'extérieur ou se répand dans la cavité pleurale.

L'étude étiologique des hémopéricardes spontanés ou médicaux nous a permis aussi d'énumérer leurs causes premières. Toutes agissent par altération de la résistance des organes atteints, altération qui rend possible leur ouverture dans le péricarde.

Quant à la cause occasionnelle de la rupture, elle la détermine en exagérant l'activité du cœur et en augmentant la tension artérielle. Ce sont : une émotion vive, un accès de colère, un effort physique même léger. Quelquefois, il s'agit de facteurs occasionnels plus strictement pathologiques, tels que l'hypertension, qui accompagne souvent les lésions aortiques ; tels qu'une pneumopathie aiguë, qui permet la rupture du cœur en l'obligeant à un surcroît de travail. Mais dans un nombre imposant de cas ce facteur semble manquer, et l'accident peut se produire pendant le repos au lit.

Lorsqu'il s'agit d'une rupture du cœur ou d'une artère coronaire, elle est immédiatement complète. Il en va autrement pour l'aorte. Si, dans quelques cas, ses tuniques cèdent toutes ensemble, il arrive plus souvent encore qu'elles se déchirent en deux temps. La paroi se rompt d'abord jusqu'à la tunique externe ; sous l'effort des contractions cardiaques le sang décolle l'adventice, un anévrisme disséquant se constitue, qui s'ouvre secondairement dans le péricarde.

Un facteur traumatique ou médical ayant ainsi ouvert au sang l'accès du péricarde, il en envahit la cavité. Généralement il profite pour cela de l'état systolique, au cours duquel il décolle plus facilement les deux feuillets séreux, parce que le volume du cœur est alors plus petit. Quelquefois cependant le sang coule durant la diastole. Ce dernier fait a été observé à l'occasion d'une plaie du myocarde très oblique, siégeant au voisinage de la pointe et que la contraction systolique oblitérait complètement. (obs. de REINHOLD).

Le siège, l'étendue, la direction de l'orifice par où se fait l'hémorragie, et l'intégrité plus ou moins grande du péricarde qui la reçoit, en règlent le débit. En général l'épanchement est très vite abondant. Mais dans quelques cas, soit que la plaie saigne en diastole seulement, soit que des adhérences péricardiques ralentissent l'inondation de la séreuse, l'hémopéricarde se constitue lentement et il peut même arriver qu'un caillot, bouchant sa source, arrête momentanément ou définitivement ses progrès. Cela nous fait prévoir des conséquences variables selon les cas. Nous allons les étudier.

Lorsque l'hémopéricarde a été très rapidement abondant, le malade meurt souvent au cours des quelques minutes, parfois des quelques heures, qui suivent cet accident. Une telle issue résulte de troubles mécaniques, que subit le cœur du fait de l'hémopéricarde lui-même et qui ont pour conséquence l'arrêt de la circulation.

FRANK et son élève LACROLET, qui ont étudié ces faits expérimentalement, sont arrivés à cette explication : Les oreillettes sont comprimées par l'hémopéricarde, ce qui interdit au sang l'accès de leurs cavités. Il ne peut plus de ce fait affluer dans les ventricules et la circulation s'arrête.

COSTANTINI croit à un mécanisme plus complexe et dit : « si la compression auriculaire ne peut être mise en doute,

chez l'homme, on peut admettre qu'elle n'est pas suffisante pour arrêter toute circulation, car les oreillettes sont larges, béantes et fixées en arrière. Il faut y ajouter ce que nous appellerons le blocage ventriculaire. Le péricarde étant inextensible et sa capacité répondant au cœur en état de réplétion, le volume de l'épanchement diminuera d'autant le débit du cœur. Le sang profite pour s'épancher dans le péricarde de l'état systolique où le volume du cœur est plus petit. Lorsqu'il s'agit pour les ventricules de se laisser distendre en diastole par l'ondée auriculaire, la place manque et la distension ne se produit pas. Les ventricules sont bloqués ».

Il nous paraît intéressant de citer quelques unes des expériences de LAGROLET, qui produisent l'hémopéricarde dans des conditions très voisines de la pratique et qui montrent bien son influence dans la genèse des faits observés.

Après ouverture du péricarde d'un chien, LAGROLET sectionne une artère coronaire et laisse le sang s'écouler dans la plèvre ; l'animal ne succombe que lentement aux progrès de l'hémorragie. Si au contraire, les bords de l'ouverture péricardique étant rapprochés au moyen de la pince à pression, le sang ne peut plus s'écouler au dehors ; la mort survient presque immédiatement.

Dans une autre expérience, il tient fermée la plaie du péricarde et laisse se suspendre la circulation artérielle ; puis il fait, pour ainsi dire, renaître cette circulation en rouvrant cette plaie pour permettre au sang de s'épancher librement dans la plèvre. Il a pu répéter plusieurs fois de suite sur le même animal cette expérience démonstrative et voir disparaître les pulsations dans les artères, quand il empêchait l'hémorragie de se produire en fermant le Péricarde ; tandis que les pulsations reparaissaient et la pression se relevait, lorsqu'il laissait le sang s'écouler au dehors.

Des constatations opératoires sont venues depuis confirmer chez l'homme le résultat des expériences faites sur l'animal. Il est courant en effet de voir, au cours d'une intervention, reparaître les battements cardiaques, dès que le chirurgien a évacué l'hémopéricarde. Le malade revient à la vie d'une façon si rapide, que certains opérateurs, ayant pu commencer leur intervention sans anesthésie, ont du y recourir, dès que l'évacuation du péricarde était réalisée.

Nous disions, à propos de l'anatomie pathologique, que l'autopsie des sujets, ayant succombé à l'action d'un hémopéricarde, montrait leur cœur aplati et vide de sang. Ce fait ne confirme-t-il pas une nouvelle fois les opinions de FRANK, LACROLET et COSTANTINI ; à savoir la compression auriculaire d'une part, et le blocage ventriculaire de l'autre par le sang épanché ?

Il existe cependant des cas de mort par hémopéricarde, qui ne relèvent pas de ce mécanisme ; puisqu'à l'autopsie on ne trouve dans le péricarde de ces sujets qu'une minime quantité de sang. Il faut alors incriminer semble-t-il une sidération du cœur par l'irruption brusque de liquide dans la cavité péricardique, sidération qui arrête brusquement ses contractions avant que l'hémopéricarde ait le temps de se compléter.

Lorsque l'hémorragie intrapéricardique est lente, le dénouement se trouve retardé par des phénomènes de réparation, qu'avait du reste observés FRANK lorsqu'au cours de ses expériences il exerçait sur le cœur des pressions lentement et progressivement croissantes. « Quand, dit FRANK, la compression du cœur est faite lentement et par degrés successifs, on voit se réparer la chute de la pression artérielle, parce que l'on donne à la pression veineuse le temps d'arriver à un degré suffisant pour surmonter la contre pression ». Mais l'épanchement continuant à croître peu à peu, la réparation devient de plus en plus difficile et « après une série de réparations et de chutes de la pression artérielle, la tension intrapéricardique sera telle, que la réparation deviendra insuffisante pour entretenir la vie ».

Les conditions de tels épanchements sont réalisées chez l'homme, lorsque, pour l'une des raisons déjà citées, le débit de l'hémorragie est faible. Dans ce cas, en effet, il peut se former un caillot qui arrête momentanément la dite hémorragie. Les phénomènes de réparation surviennent ; mais avec eux la pression sanguine dans le cœur et les artères remonte pour, à un moment donné, être capable de rompre la fragile barrière opposée au sang. L'hémopéricarde se complète alors et emporte le malade.

Dans quelques cas cependant ce barrage résiste et le sujet peut guérir ; parce que les troubles, qui résultent pour l'économie du fait d'un épanchement sanguin de moyenne impor-

lance et désormais stationnaire, ne sont pas assez graves pour devenir un obstacle à la vie.

Une dernière complication peut toutefois survenir. C'est la suppuration de l'épanchement. GALLAVARDIN et BLANC-PERDUCET ont rapporté, à la société médicale des hôpitaux de Lyon, un cas de ce genre. Le malade ne dut son salut qu'au drainage de son péricarde après péricardotomie.

Si le sujet échappe à cette complication, le sang épanché subit toutes la suite des modifications dont le dernier terme est la formation d'hématoïdine. (« CORNIL »)

D'après FRANK et LAGROLET, dans les conditions d'un épanchement subitement abondant, « si rien ne vient s'opposer au libre épanchement du sang à l'intérieur du Péricarde, il n'y a pas de réparation possible, parce que, dans ces cas, l'épanchement atteint d'emblée une pression de beaucoup supérieure à la pression veineuse et devient un obstacle suffisant pour empêcher la réplétion auriculo-ventriculaire. »

Symptomatologie

La lecture des observations d'hémopéricardes que nous avons trouvées dans la littérature médicale, nous montre la pauvreté de leur symptomatologie en signes spécifiques et la difficulté d'une description schématique, qui englobe la majorité des cas. Nous ferons cependant une telle description, qui, si elle a l'inconvénient de ne reposer que sur des faits véritablement rares, aura par contre l'avantage de permettre un énoncé des principaux symptômes, d'en fixer la valeur et la pathogénie. Nous énumérerons ensuite quelques formes cliniques pour serrer de plus près la réalité.

La symptomatologie générale des hémopéricardes se compose de signes fonctionnels, physiques et radiologiques.

1°) *Signes fonctionnels* : Les signes fonctionnels sont : la douleur et la sensation d'étouffement.

Cette douleur est brusque et très vive, de type constrictif, avec maximum d'intensité dans la région du cœur, parfois irradiée dans le dos. Elle est due dans certains cas à l'irruption brusque du sang dans le péricarde, dans d'autres à la rupture elle-même du myocarde ou de l'aorte, qui donne naissance à l'hémopéricarde.

La sensation d'étouffement est très pénible et entraîne parfois une véritable angoisse. Les troubles mécaniques, que crée l'hémopéricarde, en sont responsables ; comme le prouve sa disparition, dès que le péricarde est débarrassé de son contenu.

Ces deux signes sont inconstants.

2°) *Signes physiques* : ils sont d'une triple origine.

Les uns traduisent l'arrêt de la circulation artérielle, due au fait que les ventricules bloqués se contractent à vide. Les autres traduisent la stase veineuse causée par l'impossibilité où se trouve le cœur de reprendre, dans cette partie du réseau circulatoire, le sang qui s'y est accumulé. Certains enfin montrent la présence d'un épanchement intrapéricardique.

a) L'arrêt de la circulation artérielle entraîne un ensemble de signes, qui rappellent le syndrome d'hémorragie interne. Mais il ne faut pas se méprendre sur leur origine. L'hémorragie n'est pour rien dans leur production ; puisque la quantité de sang, qui s'épanche dans le péricarde ne dépasse pas en général le volume d'une bonne saignée. Les expériences de FRANK et LAGROLET, que nous avons citées, montrent sans discussion possible qu'ils résultent de la pression exercée sur le cœur par l'hémopéricarde.

Ce syndrome hypotensif, c'est le nom que nous lui donnons pour éviter toute confusion, se traduit cliniquement par : la pâleur, l'accélération considérable du pouls, la diminution manifeste de son intensité et l'effondrement de la tension artérielle. Le tout accompagné de prostration, d'insensibilité relative et parfois d'une perte complète de la connaissance, qui peut s'expliquer par l'anémie du cerveau. L'ensemble de ces signes est presque constant.

b) La stase veineuse se caractérise par la cyanose, la distension des jugulaires et l'agitation.

La cyanose est un peu particulière. C'est une coloration bleutée des lèvres, des oreilles et du bout du nez tranchant nettement sur le restant de la face, qui est pâle. Elle peut n'apparaître que dans le décubitus pour traduire alors le début de la compression auriculaire, que, dans la position assise, le poids de la colonne sanguine veineuse combattait partiellement. Ce signe sur lequel ont insisté COSTANTINI et BRÉCHOT est de très grande valeur ; surtout lorsqu'il accompagne un syndrome d'hémorragie interne. Un hémorragique est simplement pâle et l'existence d'une cyanose, jointe à des signes d'anémie, devra amener l'observateur à conclure qu'ils ne sont pas sous la dépendance d'une spoliation sanguine. Malheureusement la cyanose n'existe pas toujours.

MONDOR a insisté sur la distension des jugulaires. Elle paraît assez rare.

L'agitation, qui remplace parfois la prostration dont nous parlions tout à l'heure, résulte d'une excitation chimique cérébrale, consécutive à l'accumulation de déchets par stase veineuse. Elle revêt parfois un type particulier : le malade cherche à s'asseoir et réclame avec insistance la position assise. C'est encore un fait important ; et dans un cas publié par BRÉCHOT le diagnostic de plaie du cœur avec hémopéricarde fut posé sur ce seul signe. L'intervention confirma cette affirmation.

c) Les signes d'épanchement péricardique sont : l'augmentation de l'aire de la matité cardiaque, la diminution et quelquefois l'abolition du choc apexien et des bruits du cœur, le bruit de moulin.

La disparition du choc de la pointe traduit la gêne apportée au fonctionnement du cœur. Mais, lorsqu'il y a emphysème ou pneumothorax gauche, le cœur perd le contact direct avec la paroi, si bien qu'on ne le sent plus battre sous la main.

La matité cardiaque déborde le sternum vers la droite ; elle est assez régulièrement arrondie. Cette aire de matité croît encore dans la position assise, parce que le liquide s'accumulant en bas et le cœur flottant au dessus, la matité cardiaque s'ajoute à la matité liquidienne. Si la valeur de ce signe est grande, son inconstance ne l'est pas moins. L'existence d'un emphysème pulmonaire ou d'un pneumothorax, qui fait perdre au cœur son contact avec la paroi, peut rendre la percussion incapable de traduire cette augmentation de volume du Péricarde.

Pour la même raison, la disparition des bruits du cœur a une valeur relative. Toutefois la palpation du pouls combinée à l'auscultation du cœur peuvent trancher le diagnostic. (COSTANTINI).

Quant au bruit de moulin, qui fut longtemps considéré comme symptomatique des plaies du cœur, il n'a, d'après le même auteur, aucune valeur.

3°) Signes Radiologiques : Ils ont été établis par COSTANTINI, CUNÉO, Marcel l'HEUREUX et MEILLÈRE au cours d'examens pratiqués sur des sujets atteints d'hémopéricardes traumatiques.

Pour COSTANTINI, l'immobilité de l'ombre cardiopéricardique est le signe fondamental. Elle peut, dit-il, devenir

impressionnante dans certains cas. Mais elle est difficile à rechercher, lorsque la plèvre est occupée par un gros épanchement ; parce qu'alors le bord du cœur, en particulier le gauche, qu'on doit examiner avec soin est difficile à bien distinguer. Néanmoins on y arrive avec quelque habitude.

Il faudra, ajoute-t-il, examiner attentivement le bord qui est opposé à l'épanchement pleural et rechercher s'il est parfaitement immobile.

L'hémopéricarde se caractérise en outre par l'élargissement de l'ombre cardiaque et son aspect globuleux. Mais c'est son immobilité qui est surtout caractéristique.

Il faut noter également que la Radioscopie donne des renseignements utiles dans les cas seulement d'hémopéricardes d'abondance assez considérable.

L'Etude Radiographique a été faite par CUNÉO et MEILLÈRE. Nous rapportons ici les paroles mêmes de MEILLÈRE à propos des caractères distinctifs de l'hémopéricarde et de l'hémomédiastin : « L'image d'infiltration hématique est de forme trapézoïde, à grande base diaphragmatique et à petite base claviculaire ; elle élargit dans l'ensemble la région médiastinale sur toute sa hauteur et présente, sur ses parties latérales, une opacité irrégulière, pommelée, à bords non nettement connus au milieu de laquelle on devine l'ombre cardiaque. Le bord droit de l'image, au lieu de présenter un segment supérieur vertical et un segment inférieur renflé, est presque rectiligne et oblique en bas et à droite ; sa partie moyenne ne présente plus l'encoche du point D, qui marque l'intersection du bord droit du cœur avec l'origine des vaisseaux ; son pied tombe à angle obtus sous la coupole diaphragmatique, en sorte que l'angle cardio-médiastinal droit semble l'angle obtus décrit par EWART dans l'épanchement péricardique et que n'admet pas BLECHMANN.

Au contraire, l'hémopéricarde, présente au-dessous d'un pédicule supérieur plus étroit et à bords verticaux, une image globuleuse exagérant l'encoche D, en sorte que le bord droit de l'ombre médiastinale est en S inversé et que son pied forme malgré l'avis d'EWART, un angle rentrant avec le cintre diaphragmatique. »

Deux schémas sont joints à cette explication. (Soc. nat. chir. 15 mars 1933 page 453).

D'après COSTANTINI, il vaut mieux ne pas pratiquer cet examen radiographique, parce qu'il fait perdre du temps sans profit et que les signes radiologiques importants sont révélés par l'étude cinématique, donc par la radioscopie.

En terminant ce chapitre de symptomatologie générale, nous dirons un mot de la ponction exploratrice du péricarde. Certes elle ramène du sang lorsqu'existe un hémopéricarde ; mais elle est aveugle, elle peut le puiser dans les cavités cardiaques et donner un résultat en apparence positif alors que le péricarde est vide de sang. C'est pour une telle raison que COSTANTINI lui préfère l'incision exploratrice.

Tel est le syndrome d'hémopéricarde ; mais, comme nous le faisons remarquer au début, il est rarement complet. Cela, parce que tous ces signes ne sont réunis que dans les cas où l'hémorragie s'est faite lentement. Or ce n'est pas la règle ; d'où la nécessité d'étudier les principales formes cliniques d'un tel accident. Nous les classerons d'après leur richesse symptomatique :

1°) Formes sans signes cliniques d'hémopéricarde :

Un individu en bonne santé apparente ou soigné pour insuffisance cardiaque, par exemple, meurt subitement en poussant un cri ; alors que rien ne permettait de prévoir un aussi rapide dénouement.

En voila un exemple publié à la société d'anatomie et de Physiologie de Bordeaux en avril 1891. In thèse LESAGE.

Un roumain, âgé de 32 ans, meurt subitement le 21 mars 1891 à 5 heures de l'après-midi chez un coiffeur où il attendait tranquillement son tour en devisant avec des amis.

Ceux qui étaient près de cet homme au moment de l'accident m'ont appris, qu'au milieu de la conversation, il avait fait un effort d'inspiration, avait essayé d'élever les bras, avait détourné les yeux en haut et s'était affaissé comme une masse. C'était fini.

L'autopsie révéla un hémopéricarde constitué par un liquide citrin limpide baignant un énorme caillot ; et une rupture de l'aorte athéromateuse.

L'observation, que nous devons à l'obligeance de Monsieur le Professeur GIRAUD, entre dans ce groupe.

Ces formes sont le fait d'une hémorragie immédiatement

très abondante ou d'une sidération du cœur dès que commence cette hémorragie.

2°) Formes avec signes plus ou moins caractéristiques :

a) formes douloureuses : il en existe deux types.

Dans le premier, la douleur survient avec l'hémopéricarde. Elle paraît due soit à l'accident de rupture, qui en est cause; soit à la brusque distension de la séreuse :

Mme T. âgée de 60 ans entre à l'hôpital avec une pleurésie gauche sans histoire remarquable. Le lendemain vers 5 heures de l'après-midi survient brusquement chez elle un épisode dramatique avec douleur thoracique, dyspnée intense et signes d'anémie extrêmement rapide (paleur extrême, pouls filiforme, incomptable) et en quelques instants la mort est survenue. Rien cliniquement n'avait attiré l'attention sur son appareil circulatoire et il n'était pas possible de prévoir cette rapide évolution.

L'autopsie montra une énorme distension du sac péricardique. Incisé, il laissa paraître un caillot très gros comme les deux poings, peu consistant, de formation récente. Celui-ci recouvrait les faces antérieure et droite du cœur, qui était refoulé en arrière et à gauche. Cause : rupture d'infarctus de l'oreillette droite. (Résumé d'une observation publiée par LAIGNEL-LAVASTINE, LIBER et BIDOU. arch. mal. cœur oct. 1934).

Dans le deuxième groupe la douleur précède de quelques jours l'épanchement sanguin, et traduit l'accident prémonitoire, qui se compliquera secondairement d'hémopéricarde. Les ruptures de l'aorte en deux temps offrent souvent un tel tableau : obs. PELLASSE et LAMBERT Lyon médical. Résumée.

Un malade de 46 ans, dessinateur, entre dans le service le 15 Décembre 1927 pour douleurs lombaires et albuminurie. Il meurt subitement huit jours plus tard le 23 Décembre.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux, sauf chez sa femme une fausse couche au début de grossesse, il y a une vingtaine d'années.

Antécédents personnels : plusieurs maladies infectieuses : Coqueluche, Rougeole, Typhoïde à 20 ans. Ni Ethylisme ni syphilis connue.

Il y a 3 ans on trouva de l'albumine dans ses urines et peu à peu apparurent des troubles de la vue, vertiges, céphalées, douleurs lombaires, dyspnée d'effort.

Trois jours avant l'entrée à l'hôpital, cet état chronique fut aggravé par l'apparition brusque, brutale même de douleurs lombaires très intenses obligeant le malade à s'aliter. Le lendemain les douleurs s'étaient étendues à la base du thorax sous forme de douleurs intenses, constrictives, extrêmement pénibles, gênant tout mouvement.

A l'entrée ce qui frappe chez ce malade c'est une raideur considérable de tout le tronc, qui s'accompagne de douleurs lombaires et thoraciques très intenses.

L'état général est touché, la température est à $38^{\circ},5$, pas d'amaigrissement, mais pâleur intense du visage et œdème malléolaire léger.

L'examen cardiaque montre un léger état du deuxième bruit au foyer aortique, bruits réguliers sans souffles. Pointe dans le 5^e espace non déviée. 110 pulsations. T. A = $17,5 - 11$.

Pas de sucre dans les urines, disque moyen d'albumine.

Au point de vue digestif : langue saburale, constipation opiniâtre.

Foie et Rate ne paraissent pas hypertrophiés.

Systèmes nerveux et respiratoire normaux.

En résumé : passé de néphrite chronique.

Etat général fébrile faisant penser à l'évolution d'une affection aigue. Raideur intense du tronc avec douleurs lombaires et thoraciques.

Le lendemain : même scène clinique. Etat général stationnaire, raideur persistante. Bien que le signe de KERNIG n'existe pas, on fait une ponction lombaire : liquide clair, sans hyperleucocytose, sans modification de sucre ni d'albumine. BW = —.

Le 20 Décembre les signes généraux persistent. T = 38° à 39° . Pâleur, un peu d'angoisse. Par contre la raideur s'est atténuée, les douleurs prédominent à la base thoracique avec toujours leur caractère constrictif ; elles se manifestent un peu dans la région scapulaire. Rien de particulier à l'examen cardiaque.

Le 23 Décembre, le malade, en descendant de son lit, meurt subitement ; il pousse un cri, pâlit, tombe sans connaissance et succombe quelques secondes plus tard.

A l'autopsie : Cavité péricardique distendue. A l'intérieur se trouve un volumineux caillot de 570 grammes.

On découvre un orifice de perforation vers l'origine de l'aorte, dans la région suprasigmoïdienne, intrapéricardique, en regard de l'auricule droit. Dans son segment ascendant, sa crosse, une partie de sa portion thoracique, l'aorte apparaît ecchymotique, infiltrée de sang. On l'ouvre et on constate l'existence d'un anévrisme disséquant sur une longueur de 30 centimètres.

b) formes avec signes d'hypotension brusque et de stase veineuse :

S. Jeanne 24 ans, a tenté de se suicider avec un bistouri.

Elle est amenée sans connaissance, exsangue, pâle comme une morte, les extrémités froides, livides.

Sans pouls Radial, fémoral, carotidien. Respiration brève et superficielle. A l'examen du thorax on voit une plaie située à 4 cent. au-dessous et en dedans du mamelon gauche au niveau du 4^e espace intercostal petite et ne saignant pas.

Pas de battements cardiaques au palper.

Conduite à la salle d'opération, elle reçoit une injection intraveineuse de un litre de sérum chaud en attendant le chirurgien. Alors, la cyanose apparaît sur le fond de paleur déjà signalée ; mais cette cyanose reste très légère. Le Pouls est toujours absent, la respiration persiste irrégulière, très faible ; les extrémités sont glacées.

La blessée bien que sans connaissance présente à ce moment des phénomènes d'agitation. Elle fait des efforts pour s'asseoir et réclame d'une façon incessante la position assise. En dehors de ces paroles qu'elle répète plusieurs fois, il est impossible de l'interroger.

Sur ce seul symptôme, position assise réclamée à plusieurs reprises par cette malade on affirme l'existence d'une plaie du cœur avec hémopéricarde.

A l'intervention on observa un hémopéricarde très considérable. (PERGOLA soc. nat. chir. obs. résumée).

c) Formes avec tableau complet :

Paul P. est blessé le 6 août 1917. Entré et opéré le même jour. Il présente une agitation extraordinaire non en rapport avec la plaie qui paraît insignifiante. Cette plaie longue de 1 centimètre et large d'autant siège dans le 2^e espace sous le milieu de la clavicule gauche. Le pouls est petit, l'agitation, le siège de la blessure font penser à une plaie cardiaque. La

palpation du cœur montre qu'il est impossible de sentir l'organe se contracter, à l'auscultation les bruits sont réguliers mais lointains.

A la Radioscopie l'ombre cardiaque est absolument immobile et élargie. Les plèvres sont libres et le contraste est frappant entre les mouvements du diaphragme et la fixité de l'ombre cardiaque. Dans cette aire se projette un petit projectile qui répond au bord droit du sternum et qu'on localise à 9 centimètres de profondeur.

A l'opération, on trouva un péricarde fortement tendu et contenant d'énormes caillots. (Résumé d'obs. d'un blessé de COSTANTINI in thèse COSTANTINI p. 73).

Telles sont les formes cliniques les plus souvent observées. Nous désirons cependant rappeler une observation, qui fut publiée par GONZALES-SABATHIÉ, d'un hémopéricarde à symptomatologie d'infarctus du myocarde. C'est la seule de ce genre que nous ayons trouvée. L'hémorragie intrapéricardique avait été provoquée par l'ouverture d'un anévrisme disséquant de l'aorte dans le Péricarde. Dans un premier temps, les signes cliniques de cet anévrisme constituèrent toute la symptomatologie, dans un deuxième temps, survenu au 12^e jour d'évolution de la maladie, apparurent des signes d'infarctus du myocarde ; à savoir : douleur angineuse prolongée qui ne cède pas aux opiacées, chute de la tension maxima et raccourcissement de la différentielle, frottements, fièvre, leucocytose, tachycardie et symptômes d'insuffisance circulatoire avec collapsus périphérique, troubles électrocardiographiques atypiques.

L'autopsie montra que l'hémorragie avait dû être ralentie par l'existence d'une péricardite chronique avec synéchies. C'est à cela qu'est dû le tableau clinique particulier. Le malade vécut 22 jours avec son hémopéricarde.

Diagnostic

L'étude symptomatique des hémopéricardes nous permettait de prévoir la grande difficulté de leur diagnostic.

Nous n'avons pas trouvé d'observation, qui ait permis de reconnaître avant l'autopsie un hémopéricarde médical. Deux raisons paraissent expliquer ce fait : le manque de spécificité des signes observés et la très grande rapidité d'évolution d'un tel accident, qui ne donne pas au clinicien le temps de les rapporter à leur vraie cause.

La tache paraît moins malaisée pour les hémopéricardes chirurgicaux ; parce que la notion du traumatisme et le siège de la blessure attirent vers le cœur l'attention de l'observateur. Aussi, dans ces cas là, l'hypothèse d'une plaie du cœur avec hémopéricarde est assez souvent émise et une intervention tentée autant pour vérifier le diagnostic que pour essayer de sauver le malade, si l'hypothèse se confirme.

Nous avons, en décrivant la symptomatologie générale, fixé la valeur de chacun des symptômes et cela nous dispense d'y revenir ici. Les auteurs insistent particulièrement sur la cyanose qui accompagne les signes d'hypotension. Ils considèrent comme caractéristique l'insistance avec laquelle certains malades réclament la position assise. Ils attribuent une grande valeur à l'augmentation de l'aire de matité cardiaque. Sans doute ce sont là des signes importants quand ils existent ; mais combien souvent aussi sont-ils absents ?

L'examen Radiologique est encore un moyen précieux de diagnostic. L'existence d'un hémopéricarde de trop faible valeur pour se traduire sur l'écran, ou d'un hémothorax,

qui gêne l'exploration peuvent cependant laisser le diagnostic en suspens.

Du reste comment appliquer un tel examen aux cas médicaux, alors que rien ne permet de soupçonner l'inondation péricardique ? Cette même remarque vaut aussi pour l'incision exploratrice.

Evolution et Pronostic

Les hémopéricardes abandonnés à eux-mêmes entraînent des troubles, qui sont incompatibles avec une longue survie.

Nous avons vu, en étudiant la pathogénie de ces accidents, que la mort survient généralement au cours des quelques minutes, qui suivent l'institution de l'hémopéricarde ; soit parce que le muscle cardiaque est sidéré par l'irruption sanguine dans la séreuse péricardique ; soit parce que l'hémorragie est immédiatement trop abondante pour permettre les phénomènes de réparation, qui furent observés par FRANK et LAGROLET.

Exceptionnellement, il peut exister une période de latence entre le moment du traumatisme et celui où apparaissent les accidents graves. C'est dans ces cas là que le blessé peut venir en marchant à l'hôpital comme celui de Reinhold. Cette particularité provenait de la direction très oblique de la plaie cardiaque, qui était complètement fermée pendant la systole et ne laissait couler qu'une faible quantité de sang pendant la diastole.

Cette lenteur de l'hémorragie peut donner au sang le temps de s'organiser en caillots, qui réalisent une hémostase spontanée. Elle sauverait peut être le malade ; si, dans un second temps, la réparation de la tension artérielle ne détruisait cette trop fragile barrière, créant ainsi une hémorragie secondaire fatale au sujet. L'observation publiée par LAIGNEL-LAVASTINE, LIBER et BIDOU nous rend compte de ce fait. Il s'agit d'une femme morte d'hémopéricarde dû à la rupture d'un infarctus sous épicaudique de l'oreillette droite.

Du point de vue histologique, disent les auteurs, au cours de leur publication, une coloration élective pour la fibrine montre que dans un premier temps, un caillot était en voie de formation à la surface de l'épicarde, caillot qui aurait probablement arrêté l'irruption du sang, si, dans un second temps, une véritable trombe hémorragique n'était venue rompre la barrière fébrineuse encore bien fragile.

Dans les cas encore plus rares où cette hémostase se réalise de façon durable, alors que le volume de l'épanchement est insuffisant pour menacer immédiatement la vie du malade trois éventualités sont à prévoir.

Le malade peut mourir quelques jours après. Le cœur, qui avait au début assez de force pour assurer une circulation suffisante malgré les difficultés suscitées par l'hémopéricarde à son fonctionnement normal, le cœur défaille et finit par succomber à une tache désormais trop rude. RENÉ MARIE cite, dans sa thèse, un cas observé par BAYLAC qui permit une survie de treize jours. PETER avait cité un cas analogue avec décès le douzième jour. C'est exceptionnel.

L'infection s'allume parfois au sein de l'hémopéricarde. Nous avons déjà dit quelques mots du malade de GALLAVARDIN, qui présentait un hémopéricarde suppuré et que DURAND opéra un mois après. Le sujet guérit grâce à la péricardotomie avec drainage alors pratiquée.

Les cas très favorables guérissent, la preuve en est donnée par les observations, publiées pendant cette guerre, d'extractions tardives de projectiles intracardiaques. L'observation de FROMONT est typique. Il n'y faut pas compter, car ces faits sont loin d'être la règle.

Par conséquent le pronostic des hémopéricardes est très sombre. Sans appel dans les cas médicaux, il peut cependant être amélioré pour les hémopéricardes traumatiques, lorsqu'un diagnostic (qui nous l'avons vu est ici possible) permet une intervention précoce.

Traitement

Nous envisagerons successivement les traitements prophylactique et curatif.

Traitement prophylactique : il s'applique aux hémopéricardes spontanés seulement. La chose se conçoit sans difficultés. Il a pour but d'agir sur la cause possible de l'hémopéricarde avant qu'elle produise son effet. Pratiquement, c'est une tâche très malaisée pour deux raisons. D'abord l'infarctus du myocarde, les lésions coronariennes, les lésions de l'aorte, causes ordinaires de tels accidents, peuvent n'être pas diagnostiquées. C'est assez fréquent. Ensuite, lors même que le diagnostic est porté, nos ressources thérapeutiques sont restreintes. L'argument serait du reste insuffisant pour justifier une abstention. Il faut au contraire les mettre en œuvre dès qu'il se peut.

Les unes sont d'usage courant : traitements de l'athérome, de la syphilis. Les autres sont plus particulières et visent spécialement les anévrismes du cœur et de l'aorte.

LERICHE a rapporté à la société nationale de chirurgie le résultat d'une très intéressante expérience faite sur le chien. Sur une perte de substance d'un ventricule de l'animal, obtenue expérimentalement, il cousit une greffe de muscle strié. L'excellent résultat obtenu l'amène à cette conclusion : « Il nous semble que le résultat obtenu légitimerait pareille tentative chez l'homme, car dans le cas particulier la perte de substance a été plus grande et plus difficile à combler que ne le serait un infarctus placé de la même façon.

Cela pourrait être fait dans deux circonstances. Soit à froid, pour ainsi dire, lorsqu'un examen radiologique aurait établi nettement l'existence d'un anévrisme pariétal antérieur ; soit à chaud sous la menace d'accidents, de rupture.

On peut parfaitement concevoir que d'ici quelques années, un chirurgien soit appelé par un cardiologue à opérer d'urgence une perforation encore couverte du myocarde.

L'indication vitale justifierait largement le risque éventuel de l'opération, que, pour notre compte, nous serions prêts à entreprendre sous anesthésie locale soit à froid, soit à chaud. »

Les anévrismes de l'aorte ont été l'objet de tentatives diverses et il paraît intéressant de les citer à côté du traitement antisiphilitique auquel nous faisons allusion tout à l'heure ; mais qui ne donne de bons résultats qu'à la condition d'être précoce. Nous les empruntons au livre de « Pathologie médicale et Thérapeutique appliquée » publié sous la direction d'Emile Sergent.

LUSK et HARE ont bien étudié, ces dernières années, une méthode que Ch. MOORE conseillait en 1864. Elle est dite méthode du WIRING. Au moyen d'une aiguille en or, creuse, et dont le calibre correspond exactement à celui du fil, on introduit cinq ou six mètres de fil d'or ou de platine dans la poche où il s'enroule aussitôt. On applique une électrode négative en feutre sur le dos du malade à la hauteur de la poche, et on fait passer par le fil, devenu pôle positif, un courant galvanique d'intensité croissante (jusqu'à 50 milli-ampères). La séance dure quarante cinq minutes et peut être renouvelée au besoin. Avec quelques précautions, on n'aurait jamais ni de brûlures ni d'hémorragies. Les embolies ont été très rares. Dans vingt-sept cas traités par HARE, il a été observé presque toujours une atténuation des douleurs avec réduction des dimensions de la poche. Il est nécessaire que les autres parties de l'appareil circulatoire soient en bon état, et surtout que l'anévrisme soit sacciforme.

LANCELEAUX et PAULESCO ont recherché le même effet en injectant sous la peau une solution de gélatine, dont les effets coagulant venaient d'être signalés par DASTRE. G. LYON et A. ROBIN. Ils injectent toutes les semaines, dans la cuisse, deux à quatre grammes de gélatine dissous dans deux cent centi-

mètres cubes de solution salée à 8 0/00. Le tout doit être soigneusement stérilisé. Ces injections seront renouvelées pendant de longs mois. BOINET a publié de nombreux résultats favorables dans les anévrismes sacciformes en particulier. ABRAMS (de san Francisco) serait arrivé à diminuer le volume de la poche en éveillant un réflexe de réduction par percussion forte de la septième apophyse cervicale postérieure. La séance de percussion faite avec un marteau caoutchouté doit durer quinze minutes et être renouvelée tous les 15 jours.

Signalons le succès obtenu par TUFFIER qui, chez une malade atteinte d'anévrisme fusiforme de l'aorte ascendante avec phénomènes graves de compression, eut l'idée en 1915, d'enrouler autour de la poche aortique une bande de fascia lata large de cinq centimètres. La malade fut revue en 1920 : elle n'avait ressenti aucun trouble fonctionnel pendant quatre années.

Traitement curatif : Il poursuit deux indications : évacuer l'hémopéricarde et l'empêcher de se reproduire. Elles dépassent le traitement médical et sont du domaine de la chirurgie. Ce traitement chirurgical n'a du reste été appliqué jusqu'ici qu'aux hémopéricardes traumatiques. Cela se conçoit facilement du fait que dans les autres cas le diagnostic n'est pas fait.

Pour remplir les deux indications thérapeutiques déjà énoncées, le chirurgien devra tout d'abord aborder le Péricarde. Il a pour cela à sa disposition deux groupes de procédés : la découverte exploratrice progressive, qui fut défendue par COSTANTINI et la découverte large d'emblée dont les moyens sont assez nombreux.

D'après COSTANTINI, la découverte exploratrice, progressive vaut pour les cas où le diagnostic n'est pas fermement posé : « D'abord on pense que le cœur n'est peut être pas lésé, ensuite on espère que s'il est blessé la plaie est facilement accessible. On découvre alors progressivement le cœur. Le chirurgien débride la plaie, résèque un cartilage et un bout de côte, explore l'organe. La plaie tombe-t-elle sous le doigt ? il la suture. Eprouve-t-il quelques difficultés ? il élargit la brèche, résèque une deuxième côte, voir même une troisième, entame le sternum et finalement aboutit au même résultat

que dans la découverte large d'emblée. (La technique de cette intervention est décrite dans la thèse de cet auteur page 50).

D'après ce même auteur, la découverte large d'emblée se défend lorsque le diagnostic est ferme, qu'on escompte des lésions graves, complexes peut-être multiples, pour le traitement desquelles il faut absolument voir tout le cœur. Dans les cas graves elle permet d'être rapide et d'éviter de tâtonner.

Parmi les procédés de découverte large d'emblée, celui qui, de l'avis de nombreux chirurgiens, paraît voué au plus bel avenir est la Thoraco-laparotomie médiane de DUVAL et BARNSKY. (Sa technique a été publiée dans la presse médicale du 29 avril 1918).

Elle permet une bonne exploration de la base du cœur et des cavités droites, elle est plus élégante et plus rapide, évite la blessure des vaisseaux mammaires et intercostaux. Elle permet d'éviter facilement la blessure des culs de sac pleuraux ; en les décollant préalablement à la sternotomie. (Sauvé). Ce dernier point est d'un grand intérêt parce que cette chirurgie extra-rapide expose à l'infection de la plèvre. Or, si l'hémopéricarde constitue le danger immédiat, l'infection secondaire de la plèvre provoque assez souvent la mort tardive de tels opérés.

Lorsque le péricarde est à nu, le chirurgien l'incise et évacue son contenu. Puis il cherche la cause de l'hémorragie. Il s'agit le plus souvent d'une lésion du cœur ou de la coronaire antérieure ; car, nous l'avons dit, de telles interventions sont pratiquées en général à la suite de traumatismes thoraciques. Ayant trouvé la cause de l'hémorragie, l'opérateur la supprime soit par suture du cœur à la volée après empauement de l'organe ; soit par ligature du vaisseau coronaire sectionné. Il referme ensuite le péricarde sans drainage, car il expose à l'infection ; et reconstitue enfin la paroi.

Les résultats obtenus sont très encourageants et les séquelles observées chez ces opérés sont insignifiantes en comparaison du danger couru sans l'intervention.

Nous n'avons pas rencontré d'observation d'hémopéricarde médical ainsi traité. La grande difficulté de leur diagnostic nous l'explique.

L'usage d'un tel traitement se justifierait, semble-t-il, si ce diagnostic était fait. Toutefois, il ne faut pas oublier que,

dans les cas médicaux, les difficultés seraient accrues parce que le chirurgien agirait en tissu malade. C'est pourquoi il faudrait, sans doute, compléter l'intervention par une greffe musculaire ou aponévrotique ; selon qu'il s'agirait d'une rupture du cœur ou de l'aorte.

Les cas les plus défavorables seraient certainement constitués par les hémopéricardes dus à la rupture d'une artère coronaire ou par ceux qui ne permettent pas de trouver le point précis de l'hémorragie.

Voici les raisons : La lésion capable de produire la rupture artérielle n'est pas unique sur le vaisseau, et, cette artère ayant été liée en un point donné pour arrêter une première hémorragie ; rien ne nous prouve qu'à quelques temps de là une nouvelle rupture ne se produira pas ailleurs pour déclancher un nouvel accident.

Lorsque l'hémorragie se fait alors qu'il est impossible d'en trouver le point précis pour le pincer, le chirurgien doit laisser dans le péricarde une mèche et un drain qui empêcheront l'hémopéricarde de se reproduire. Mais nous avons déjà dit que l'infection était alors à redouter ; ce qui aggrave le pronostic.

GALLAVARDIN a essayé d'utiliser la ponction évacuatrice du péricarde pour traiter un hémopéricarde infecté. Elle se révéla insuffisante parce que des caillots venaient oblitérer l'aiguille. Il dût confier son malade à un chirurgien qui pratiqua une péricardotomie sous xyphoïdienne. Durand, qui fit lui même l'opération, pense qu'elle est un excellent procédé, parce qu'elle permet d'éviter la plèvre et réalise un bon drainage, au point déclive, des portions ante et rétro-cardiaques du péricarde. Le drain fut enlevé sept jours après et le malade guérit. A propos de cette observation, ces deux auteurs signalent en plus « le fait étrange d'un anasarque survenu en trois jours, cinq à six jours après l'intervention ; anasarque qui ne paraissait pas expliqué par l'état du cœur ou des reins ; qui résista absolument au traitement cardio-tonique et théobrominique et qui disparut brusquement en trois jours (avec diurèse de huit litres par jour) immédiatement après l'ablation du drain. « On peut se demander, ajoutent-ils, si la compression des oreillettes et des veines caves par le drain n'était pas pour quelque chose dans la production de cet anasarque ».

Il nous reste pour terminer à dire quelques mots du traitement médical. Nous lui avons fait une place minime parce qu'il ne peut guérir le malade. Deux points sont cependant à retenir. Ce sont le repos en position assise, qui quelquefois permettra à la colonne veineuse susjacent de combattre partiellement les mauvais effets de la compression auriculaire ; et l'injection de Morphine qui supprimera la douleur et l'agitation en attendant l'arrivée du chirurgien.

Les tonicardiaques sont également indiqués.

Conclusions

1°) Les hémopéricardes sont dus à des lésions médicales ou traumatiques du myocarde, du péricarde, des artères coronaires ou des gros vaisseaux de la base dans leurs portions intrapéricardiques.

2°) Ils produisent une compression auriculaire et un blocage ventriculaire qui engendrent des troubles incompatibles avec la vie.

3°) La symptomatologie est dépourvue de signes spécifiques.

4°) Le diagnostic n'est jamais fait avant l'autopsie dans les cas médicaux ; tandis que le siège du traumatisme, dans les cas chirurgicaux, permet de rapporter à leur cause les effets observés.

5°) Le pronostic est fatal, si une intervention précoce ne libère pas le cœur.

6°) Le traitement médical est impuissant. Seul le traitement chirurgical est capable de guérir le malade ; mais il n'a jamais été appliqué aux hémopéricardes spontanés.

Il poursuit une double indication : vider le Péricarde.

Empêcher le sang de l'envahir de nouveau.

Bibliographie

- BADOLLE : Infarctus du myocarde, rupture du cœur. Mort subite par hémopéricarde. Lyon Médical, juin 1912, p. 1.278.
- BONNAMOUR ET GIRAUD : Hémopéricarde par infarctus avec perforation du myocarde. Lyon Médical, avril 1928, p. 443.
- BONNET : Etude anatomo-Pathologique des ruptures spontanées de l'aorte. Thèse de Lyon 1900.
- BOUTIGNY Mlle : Les ruptures de l'aorte. Thèse Paris 1923.
- BRIGTH : Ruptures spontanées de l'aorte. Thèse Montpellier 1908.
- CHAPPET ET GALLAVARDIN : Rupture intrapéricardique de l'aorte. Arch. gen. med. 1901, p. 689.
- COSTANTINI : De la chirurgie des plaies récentes du cœur par projectiles et instruments tranchants. Thèse Paris 1919.
- COSTANTINI : Plaie tengentielle de l'oreillette droite. Section de la veine pulmonaire inférieure droite. Les voies d'abord du cœur. Rayons X et plaies du cœur. Bull. et mém. soc. chir., mai 1934, p. 710.
- COURMONT, SAVY, FLORENCE : Un cas de rupture spontanée de l'aorte. Lyon Médical 1912, p. 731.
- FROMONT : Un cas de plaie du cœur guérie spontanément. Soc. mat. chir. 1915.
- GALLAVARDIN, BLANC, PERDUCET : Hemopéricarde par coup de couteau, injection à streptocoques. Lyon Médical 1919, p. 619.
- GALLOCHER : Rupture de l'aorte dans le Péricarde : M. S. Vétérin, Bureau Médical, octobre 1926.
- GARDETTE : Ruptures spontanées de l'aorte dans le Péricarde. Thèse Bordeaux 1891.
- GÉRAUDEL, R. GIROUX, KATSILABROS : Péricardite rhumatismale. Mort rapide par hémorragie intra-péricardique. Soc. Med. hop. Paris, juillet 1928, p. 1.203.
- GIRAUD (G.), RAVOIRE, J. BALMÈS ET AUSSET : Un cas d'hémopéricarde d'origine coronarienne. Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méd., juillet 1936.
- GONZALES SABATHIÉ : Syndrome clinique d'infarctus du myocarde par hémopéricarde. Arch. mal. cœur. Juillet 1935, p. 449.

- GUIBÉ : Un cas d'hémopéricarde sans plaie du cœur. Bull. et mém. Soc. chir. Paris 1923, p. 142.
- GRENET ET PEIGNAUX : Anévrisme volumineux de la crosse aortique. Ouverture dans le péricarde. Soc. méd. hop. Juin 1923, p. 1.042.
- LAGROLET : De la compression du cœur dans les épanchements du Péricarde. Th. Paris 1878.
- LAIGNEL, LAVASTINE A.-F. LIBER, S. BIDOU : Infarctus sous-épicaudique de l'oreille droite rompu dans le péricarde. Arch. mal. cœur, octobre 1934, p. 581.
- LAUBRY ET BORDET : Anévrisme disséquant de l'aorte ascendante avec rupture dans le péricarde au cours d'une endocardite secondaire. Soc. méd. février 1936.
- LERICHE ET FONTAINE : Essai expérimental de traitement de certains infarctus du myocarde et de l'anévrisme du cœur par une greffe de muscle strié. Soc. nat. chir. Février 1933, p. 453.
- L'HEUREUX : Aspect radiologique de l'hémopéricarde dans un cas de plaie du cœur. Bull. et mém. Soc. nat. chir. Mai 1934, p. 710.
- LESAGE : De la mort subite dans l'aortite ou ses complications; étude médico-légale. Th. Paris 1896.
- MARIE : L'infarctus du myocarde et ses conséquences. Th. Paris 1896.
- MARTIN : Ruptures de l'aorte. Th. Paris 1905-1906.
- MEILLÈRE : Plaie de l'oreille droite par coup de couteau. Suture. Guérison. Soc. nat. chir. Mars 1933, p. 453.
- PELLASSE ET ROUBIER : Rupture spontanée de l'aorte. Lyon médical, Juin 1912, p. 1.290.
- PELLASSE ET LAMBERT : Anévrisme disséquant avec hémopéricarde. Lyon médical, Mai 1928, p. 519.
- PRÉVOST : Hémorragie intrapéricardique, rupture d'un anévrisme des artères coronaires. Revue de Pathologie comparée et d'hygiène générale 1925.
- PERGOLA ET REINHOLD : Deux observations de plaies du cœur. Soc. nat. chir. Février 1933, p. 197.
- ROUSSEAUX : Section de l'artère coronaire antérieure par coup de couteau. Ligature. Guérison. Soc. nat. chir. Avril 1933, p. 657.
- SAUVÉ : Hémopéricarde par plaie contuse du cœur. Soc. nat. chir. Décembre 1932.
- VERGEZ : Deux cas de plaies du Péricarde sans plaie du cœur. Bul et mém. Soc. chir. Mars 1923, p. 483.
- VIDAL : Plaie du cœur par coup de couteau. Thoracotomie verticale transsternale. Suture du cœur. Guérison. Bull. et mém. Soc. chir. Février 1923, p. 255.

En ma qualité de censeur de tour, j'ai lu
la thèse ayant pour titre :

« Contribution à l'étude
des Hémopéricardes »

par M. Joseph LIBES.

Je pense que la Faculté peut en permettre
l'impression.

Montpellier, le 26 Juin 1936.

Le Professeur,
GIRAUD.

Vu :

Montpellier, le 27 Juin 1936.

Le Doyen,
EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 29 Juin 1936.

Le Recteur,
TAILLART.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

